Beiträge

zur

Aetiologie der Magenerweiterung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Fakultät

der Königl. Universität zu Greifswald

am

Freitag, den 19. Juli 1889

Mittags 1 Uhr

öffentlich vertheidigen wird

Heinrich Deiters

aus Münster i/Westfalen.

Opponenten:

Drd. med. **Wilhelm Palmgrên,**
Drd. med. **August Westhoff,**
cand. med. **August Gläntzer.**

Greifswald.
Druck von Julius Abel.
1889.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153715_0177

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Wenn wir die Fortschritte in der Pathologie und Therapie der Magenkrankheiten verfolgen, so lässt es sich wohl kaum leugnen, dass neben den drei Hauptformen der Magenerkrankungen, — Catarrh — Ulcus — Carcinom — die Dilatatio Ventriculi entschieden zu wenig berücksichtigt worden ist. Und doch kommt gerade ihr eine nicht geringe Wichtigkeit zu, fordert sie ja schon eine eigene Diagnostik und vor allem eine eigene Therapie.

Fragen wir nun nach den Gründen dieser Vernachlässigung, so ist in erster Linie wohl der Umstand zu beschuldigen, dass die Dilatatio Ventriculi, als häufige Folge der oben genannten drei Krankheitstypen eben der Wichtigkeit und auffallenden Symptomen dieser gegenüber in den Hintergrund des ganzen Krankheitsbildes tritt oder doch gestellt wird. Dazu kommt noch, dass bis jetzt nur relativ wenig über Magenerweiterung als mehr primäre Erkrankung bekannt resp. veröffentlicht ist; und dass sich endlich dem pathologischen Anatomen bei der Section oft unüberwindliche Schwierigkeiten in den Weg stellen, die so sehr von dem Contractionszustande

der Wandungen abhängige ursprüngliche Grösse des Magens zu bestimmen.

So kommt es, dass weder der Kliniker noch der Pathologe häufig die Diagnose: „Magenerweiterung“ stellt. — Doch kommt auch zuweilen der pathologische Anatom in die unangenehme Lage bei richtiger Diagnose, bei vorhandener Erweiterung über die Aetiologie der Krankheit nichts oder nur wenig Positives feststellen zu können und wo er nur Vermutungen über etwaige Ursachen äussern kann.

Derartige Schwierigkeiten müssen wir auch wohl als die Ursache dafür ansehen, dass bei den medicinischen Schriftstellern früherer Zeiten nur wenig ätiologische Momente für die Gastrectasie angegeben sind.

So finden wir nach Penzoldt die ersten Angaben über Magenerweiterung erst im sechszehnten Jahrhunderte bei Fabricius ab Aquapendente, Spigelius, Riolanus, Bauhinus und anderen. Bei allen diesen Autoren finden wir aber mehr Angaben über das Mass der Ausdehnung, als über den Grund derselben, als welcher durchweg zu grosse Einfuhr von Nahrungsmitteln angesehen wird. Erst bei Bonet (1679) finden wir eine bessere Angabe über die Aetiologie der Erweiterung, nämlich den Verschluss des Tractus intestinalis unterhalb des Magens, und zwar in Folge einer Hernia incarcerata. Gegen Ende des 17ten Jahrhunderts berichtet uns

Plater über zwei Fälle von acuter Gastrectasie durch zu bedeutende Nahrungsaufnahme.

Dem gegenüber haben wir in der ersten Hälfte des 18ten Jahrhunderts wieder einen Rückschritt zu verzeichnen, insofern nämlich bei den Autoren dieser Zeit wohl zahlreiche Angaben über riesige Masse des ausgedehnten Magens, aber nur spärlich anatomische Gründe für die Ectasie angeführt werden. Um so wohlthuender berührt uns daher die Angabe Widmanns (1743) über Dilatatio Ventriculi in Folge Stenose des Pylorus. Ähnliches berichten auch Hasenöhrl und Mitterbacher (1760), aber erst Johann Peter Frank (1794) versuchte die Magendilatationen nach den ätiologischen Momenten in 1) durch Pylorusenge und 2) in durch Atonie bedingte einzuteilen. Er sagt:

„Ipse nempe ventriculus vel ob pylori augustiam, vel propriae rationae inertiae, atoniae, ad imensam haud raro amplitudinem, ac in utrem, ipsi fere ventris cavo aequalem distenditur".

Bemerkenswert ist auch die Ansicht Hallers über Gastrectasie: „Würde der Pförtner gereizt durch zu grosse Ausdehnung des Magens, durch zu harte oder scharfe Speisen, so ziehe er sich fest zusammen. Die Überausdehnung sei die Ursache des Verschlusses des Pförtners nicht umgekehrt". (Dr. E. Poensgen).

Im Beginn dieses Jahrhungerts ist es Voigtel, der die Localfehler des Magens, besonders aber die Scirrhen des Pylorus als Aetiologie der Dilatation

hervorhebt; während Chambon de Montaux hervorragende Schleimhautstreifen, die gleichsam klappenartig den Pylorus abschlössen, als Grund einer Gastrectasie angiebt.

Auch in der Folgezeit finden wir als Hauptgrund der Magenerweiterung die Pylorusstenose angegeben, bis 1834 Naumann eine eigenartige Einteilung der krankhaften Ausdehnung des Magens gab, nämlich:

1) solche mit Hypertrophie der Wandungen; besonders bei Polyphagen,
2) solche mit lähmungsartiger Schwäche, mit Atrophie einhergehende,
3) solche durch Scirrhus, besonders des Pylorus, bedingte.

Während er also Ursache und Wirkung durcheinander mischte, teilte Josephus Frank rein nach den Ursachen die Gastrectasien ein, indem er angiebt, dass der Magen dilatiert sein könnte einmal durch Hindernisse in der Fortbewegung der Speisen, dann durch Gefrässigkeit, ferner durch Schlaffheit und Weichheit der Schleimhaut und endlich in Folge übermässiger Ernährung des Organs.

Zu erwähnen ist schliesslich noch ausser Canstatt, Pauli, der über eine wahrscheinlich angeborene Stenose des Pylorus als Grund einer riesigen Gastrectasie berichtet hat.

In der Neuzeit endlich haben Bamberger, Bayard, Ewald, Kussmaul, Henoch und andere

die Lehre von der Magenerweiterung erheblich gefördert.

Wir sehen aus diesem kurzen geschichtlichen Rückblick, dass die Einteilung der Gastrectasien von den verschiedensten Gesichtspuncten aus mit mehr oder weniger Glück versucht worden ist. Es entsteht nun die Frage, welches Einteilungsprincip die grösste Berechtigung hat, welches also bevorzugt zu werden verdient. Von rein klinischem Standpuncte aus könnte man versucht sein, die Magenerweiterungen einzuteilen in acute und chronische, oder vielleicht mit noch grösserem Rechte in Erweiterungen mit compensatorischer Hypertrophie der Wandungen und in solche ohne jede Compensation — Mageninsufficienz Rosenbachs — also, wie es schon Naumann versuchte. Beide Gesichtspuncte haben unleugbar nur geringe Bedeutung, höchstens käme dem zweiten ein gewisses practisches Interesse zu; so sagt auch Cohnheim, dass die Gastrectasie eine functionelle Störung sei, bei welcher der Magen nicht mehr im Stande wäre, sich seines Inhaltes auf physiologische Weise zu entledigen. Gegen das erstere Einteilungsprincip kann man von vornherein anführen, dass kaum ein absolut sicherer Fall von acuter Dilatatio Ventriculi verzeichnet ist.

Beiden Gesichtspuncten aber muss man den Vorwurf machen, dass sie nur wenig oder gar nicht das ätiologische Moment der Erkrankung berücksichtigen; was doch, wie anderswo, auch bei der Gastrectasie

von hervorragender Bedeutung besonders hinsichtlich der Therapie ist. Daher ist wohl auch der Versuch auf Grund der Aetiologie eine Einteilung der Gastrectasien zu machen gerechtfertigt. Wir dürften dann zwei Hauptgruppen zu unterscheiden haben:

I. Gastrectasien, deren Ursache angeboren,

II. Gastrectasien, deren Ursache erworben ist.

Zu der ersten Gruppe müssen alle die Fälle gerechnet werden, bei der sich angeborene abnorme Falten- resp. Divertistelbildung, Atresien oder sonstige congenitale Abnormitäten, die das Darmlumen verengern, finden. Die Zahl eben dieser Fälle scheint übrigens grösser zu sein, als man bisher angenommen hat; ich bin in der Lage, weiter unten einige ausgesprochene Fälle dieser Art besprechen und mitteilen zu können.

Die zweite Gruppe zerfällt wieder in mehrere Unterabteilungen, nämlich:

1) Gastrectasien, deren Ursache eine Steigerung der Last ist — hierher gehören acute Magendilatationen, — zu reichliche Nahrungszufuhr, besonders oft bei Vegetarianern und Diabetikern — endlich auch Zersetzungsvorgänge bei chronischem Catarrh.

2) Solche, bei denen eine Steigerung des Widerstandes zur Dilatation führt. Eventuell kann hierbei auch eine compensatorische Hypertrophie der Muscularis entstehen, oder sie entsteht vielmehr zunächst immer, um später in das Stadium der Dilatation überzugehen. Es ist also hier eine Analogie mit

den Hypertrophien anderer Organe z. B. des Herzens bei Stenosen der Atrioventrikularklappen vorhanden. — Eine Steigerung des Widerstandes kann nun bedingt sein durch Stenosen des Pylorus in Folge Narbenbildung nach Ulcus und nach Carcinom — ferner durch krampfhafte Strictur des Pylorus — durch Druck von Aussen durch Tumoren; — auch wirken erworbene Stenosen des ganzen übrigen Tractus intestinalis unterhalb des Magens, z. B. eine incarcerierte Hernie ähnlich wie Stenosen des Pylorus selbst.

3) Endlich kann auch eine Verminderung der austreibenden Kräfte Gastrectasie bedingen, als Ursachen dafür kommen in Betracht allgemeine Schwächezustände z. B. nach Chlorose, Typhus, — ferner nervöse Einflüsse auf die Contraction der Magenmusculatur — Hysterie — Tabes; — dann locale Schwäche der Musculatur, die beispielsweise bei chronischer Gastritis häufig ist.

Dieses sind wohl im Grossen, Ganzen die Hauptursachen, die für Gastrectasien gefunden werden. Jedoch ist noch dabei zu bemerken, dass stets bei Vorhandensein einer dieser primären Ursachen weiterhin mehrere directe Folgezustände dieses ersten Vitiums bei der Ausbildung der Ectasie concurrieren; so ist z. B. bei Pylorusstenose auch Magencatarrh vorhanden, der durch die Zersetzungsvorgänge, der abnorm lange im Magen verweilenden Speisen entsteht und immer wieder unterhalten wird. Gerade diese Zersetzungen, die zuweilen das überraschende

Phänomen brennbare Ructus zu exhalieren dem Patienten ermöglichen, (C. A. Ewald) sind also als Hilfsmomente bei der Entstehung der Magendilationen äusserst beachtenswert. —

Wie oben angeführt, sind die Fälle, bei denen die Ursache der Magenerweiterung angeboren ist, nicht gerade sehr häufig; um so bemerkenswerther aber ist der Sectionsbefund, da schon häufig der Beweis, dass eine solche Ursache wirklich congenital sei, (nehmen wir z. B. ein Divertikel des oberen Darmteiles an) nicht leicht zu führen ist.

Durch die gütige Vermittelung des Herrn Prof. Grawitz bin ich nun in der Lage Einiges zur Klärung der Verhältnisse gerade solcher angeborener Stenosenbildungen, — es handelt sich ja in der ersten Gruppe obiger Einteilung der Gastrectasien meist um solche — beizutragen.

Schon in dem geschichtlichen Überblicke ist erwähnt worden, dass Andral, Chambon de Montaux und Pauli von angeborener Dilatatio Ventriculi resp. angeborener Ursache derselben berichtet haben. Ausserdem hat Landerer (Freiburg) 10 Fälle von angeborener Pylorusstenose, die zwischen 1,5—2 mm variierte, und die natürlich Gastrectasie bedingte, veröffentlicht. Auch Buhl beschreibt einen Fall von Gastrectasie mit angeborener Ursache; er fand bei einem 4 Tage post partum gestorbenen Kinde, dass die Pylorusöffnung fehlte; anstatt derselben fand sich eine Duodenum und Magen trennende Scheidewand,

einem Trommelfell ähnlich; ihre Dicke betrug 1,5 mm Es versteht sich von selbst, dass dieses die Ursache der Gastrectasie war.

In der letzten Zeit ist es besonders ein Fall von Magenerweiterung, den Dr. O. Pertik beschrieben hat, der unsere Aufmerksamkeit verdient. Die anatomischen Verhältnisse waren dabei folgende:

„Es handelt sich um einen 45 Jahre alten, an einer purulenten Meningitis traumatischen Ursprunges verstorbenen Mann. Der Magen mittelstark erweitert, die grosse Curvatur reicht bis unter den Nabel, die Schleimhautfalten vollständig verstrichen, die Magenwand im Allgemeinen, also auch die Muscularis überaus verdünnt. Da der grösste Querdurchmesser des gefüllten Magens nach Henle zwischen 26—31 cm variiert, der senkrechte Durchmesser an der Grenze des Fundus und des Corpus 8—10 cm misst, welcher gegen den Pylorus bis auf 2,5 cm sinkt, und da andererseits in unserem Falle, wo der aufgeschnittene Magen einige Zeit in Alkohol gelegen hat, die drei Dimensionen 28, 15, 4 cm ergaben, ist es ersichtlich, dass sich die Erweiterung, was für die Initialstadien sehr oft zutrifft, besonders in senkrechter Richtung geltend gemacht hat, wobei zu bemerken, dass jetzt, d. h. nachdem die Spannung durch das Aufschneiden behoben wurde, und die schrumpfende Wirkung des Alkohols zur Geltung gekommen ist, der vor dem Aufschneiden des Magens in der Leiche zu beobachtende Grad von Erweiterung keineswegs mehr sichtbar ist.

Die ganze obere Pars horicontalis duodeni und teilweise ein Abschnitt der Pars descendens ist, von der Valvula Pylori gerechnet in einer Länge von 12 cm ebenfalls erweitert. In dieser Partie ist nemlich von den Schleimhautfalten, die in dem oberen queren Teile bekanntlich auch physiologisch fehlen, keine Spur vorhanden, die ganze Wandung ist auffällig verdünnt und die Breite (Peripherie) des aufgeschnittenen Darmes beträgt innerhalb dieses Gebietes 12 bis 13 cm, während sie unterhalb desselben nur 8 bis 9 cm misst.

Die untere Grenze des erweiterten duodenalen Abschnittes wird durch die in Form eines breiten Spaltes klaffende Öffnung eines 8 cm langen, circa 3 cm breiten, handschuhfingerförmigen, blind endigenden Sackes gebildet.

Sowohl die äussere, als die innere Oberfläche dieses Sackes ist mit Schleimhaut bekleidet, d. h. die Wandung wird durch eine Schleimhautduplicatur gebildet, deren übereinander verschiebbare Lamellen durch eine dünne Schicht lockeren Bindegewebes vereinigt sind.

Die innere Fläche der hinteren Hälfte dieses Säckchens setzt sich in gleicher Flucht in die hintere Wand des erweiterten Duodenalabschnittes fort, während die äussere Fläche (Lamelle) dieser hinteren Wand in die hintere Wand der nicht mehr erweiterten und mit Schleimhautfalten bekleideten Duodenalpartie umbiegt und zwar durch Vermittelung einer

durch die stärker entwickelte Submucosa verdickt aussehenden Kerkring'schen Schleimhautfalte.

Beide Schleimhautflächen der vorderen Hälfte des Säckchens treffen sich in einem freien Schleimhautrande, welcher die freie Lippe der Säckchenmündung bildet und seitlich in minimale Überreste einer Kerkring'schen Falte übergeht. Die hintere Hälfte der Säckchenmündung wird, wie schon angedeutet, von der hinteren Wand der erweiterten Duodenalpartie selbst gebildet.

Zu bemerken ist noch, dass der gemeinschaftliche Gallengang nicht ganz in der Mitte des freien Schleimhautrandes mündet".

Es leuchtet ein, dass wie auch Pertik weiter ausführt, die bestehende Erweiterung des Magens durch dieses Divertikel bedingt ist, indem ein Teil des Mageninhaltes zuerst in das Säckchen gelangen und so also dem Fortschaffen des Inhaltes des Magens ein bedeutendes Hindernis erwachsen musste. Darauf geht Pertik über zur Frage der Genese des genannten Divertikels. Seine Ansicht darüber neigt sich dahin, dass es sich nicht um eine angeborene Anomalie in Gestalt des Divertikels handelt, sondern wol um die Umbildung einer ursprünglich sehr stark entwickelten Semilunarklappe in dieses Divertikel und zwar in Folge des immer wieder gegen sie andrängenden Chymus. Da nun in der That für eine congenitale Anomalie dieser Art in der Entwickelungsgeschichte keine Anhaltspunkte zu finden sind, so

möchte auch ich mich der Ansicht Pertiks anschliessen und eine abnorm entwickelte Schleimhautfalte als das Vitium primae Formationis ansehen, denn eines Teils weisen die anatomischen Verhältnisse des betreffenden Falles entschieden hierauf hin und dann bin ich auch in der Lage, mehrere sehr klare Fälle ähnlicher Stenosen — resp. Atresienbildungen congenitaler Natur als Beweise für obige Ansicht beibringen zu können.

Es handelt sich bei zwei dieser Fälle, die Grawitz in Virchow's Archiv für pathologische Anatomie (68 Band) veröffentlichte, um folgende Verhältnisse:

Der erste Fall betraf einen 55 Jahre alten, an Peritonitis zu Grunde gegangenen, Arbeiter.

Bei der Sektion ergab sich als Inhalt einer acquirirten Scrotalhernie ein 20 cm langer Anhang des aufsteigenden Dickdarms. — Dieser schlingenförmige Anhang, dessen beide Schenkel am Ausgangspunkte vom Colon fest mit einander verlötet, an dem Umbeugungsteil der Schlinge aber getrennt waren, hatte am absteigenden Schenkel eine das Lumen des Darms vollständig verschliessende Membran. Zwischen den beiden verlöteten Darmteilen, also oberhalb der Membran bestand eine direkte Communication. Die genannte, das Darmlumen verschliessende, Membran war dünn und ihre beiden Flächen waren von Schleimhaut gebildet, und zwar ging diese Schleimhautduplicatur direct in die Schleimhaut des betreffen-